

Aus der chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes der
Universität Basel.

Vorsteher: Prof. Dr. med. Ernst Hockenjos.

Die Parodontose bei Geisteskranken und ihr Kariesindex

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

AUGUST FIEDLER, BASEL

Basel 1942

Buchdruckerei Typo A. G.

Aus der chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes der
Universität Basel.

Vorsteher: Prof. Dr. med. Ernst Hockenjos.

Die Parodontose bei Geisteskranken und ihr Kariesindex

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

AUGUST FIEDLER, BASEL

Basel 1942

Buchdruckerei Typo A. G.

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel

genehmigt auf Antrag von:

Prof. Dr. med. Ernst Hockenjos.

Tag der Promotion: 25. Februar 1942



Aus der Chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes der Universität Basel
Vorsteher: Pof. Dr. Ernst Hockenos.

Die Parodontose bei Geisteskranken und ihr Kariesindex

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der hohen
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

August Fiedler, Basel

Die parodontalen Erkrankungen und die Karies sind die wichtigsten Zahnleiden.

Allgemein-medizinisch ist die Parodontose der Ausdruck einer Anzahl organischer Störungen, die sich an Kiefer und Zähnen durch örtlich begünstigende Einflüsse niederschlagen. Diese örtlichen Faktoren sind in der Hauptsache drei: die Ueberlastung (traumatische Okklusion, nach Held), Entzündung und die Dystrophie.

Eine Kraft, die vertikal auf den Zahn wirkt, übt eine gleichmässige Zugwirkung auf den Alveolarrand des Knochens aus. Dies ist eine Folge der anatomischen Verhältnisse am Aufhängeapparat des Zahnes. Die Zugwirkung wird nicht nur passiv ertragen, sondern begünstigt das regelmässige Verhältnis im An- und Abbau des Knochens. Eine horizontale Kraft hingegen bewirkt Zug- und Druckwirkungen, wenn sie im statischen Aufbau des Gebisses nicht ausgeglichen ist. Die Zugwirkungen reizen wieder zum Knochenanbau. Die Druckwirkungen führen zur Druckatrophie. Bei wechselnder Belastung kann der Abbau allgemein werden. Allgemein

gesagt wird die traumatische Okklusion begünstigt, wenn die Spee'sche Kurve sich einer Geraden nähert (Held).

Die Ursachen der paradentalen Entzündungen sind verschiedene. Es können Infektionen des Paradentiums sein, als Folge von Stomatitiden, die auf das Paradentium fortgeleitet wurden, zum Beispiel nach Angina Plaut-Vinzents, Grippe, Scharlach usw., die oft sekundäre Stomatitiden aufweisen. Durch chemische oder mechanische Reize entstehen die Reizgingivitiden, z. B. Zahnstein, Kronenränder, besonders aber Arzneiintoxikationen, merkurielle Stomatitis als Beispiel. Die Bedingung, dass im paradentalen Gewebe infektiöse Entzündungen entstehen, ist, dass die Immunitätslage im Munde gegenüber den Bakterien beeinträchtigt wurde. Eine Entzündung ist immer eine Abwehrmassnahme des Körpers um schädigende Stoffe unschädlich zu machen und zu entfernen, z. B. Bakterientoxine, Endprodukte des Zellstoffwechsels.

Die Neigung des Gewebes zu Entzündungen wird gesteigert durch Ueberschuss von Na und K, durch hormonale Einflüsse, zur Zeit der Menstruation und der Gravidität, sowie durch den Mangel an C-Vitamin. Solche Entzündungen kommen bei der Parodontose in allen Graden vor. Von der Hyperaemie auf Grundlage arterieller Fluxion oder venöser Stase neigen sie auf der einen Seite zu hypertrophisch granulierenden Formen, auf der anderen Seite zu hochgradigen Stauungsinfiltrationen und können sich durch Epithelschädigung zu ulzerösen Formen entwickeln, die vom Gingivalrand bis auf die tiefen paradentalen Gewebe übergreifen können. Durch den Stauungsdruck im Periodontalraum wird das umgebende Hartgewebe atrophisch, z. B. die Innenkordikalis des Alveolarknochens, der durch minderwertiges Granulationsgewebe ersetzt wird.

Die dritte örtliche Ursache dieser Zustandsänderung ist die Dystrophie: d. h. die örtliche Stoffwechselstörung im Gewebe mit dem Erfolg verminderter Widerstandsfähigkeit gegen Belastung, Infekte und anderer aus der Umgebung herantretende Beanspruchung (Stärke). Der Ablauf der Umbauvorgänge innerhalb des Gewebes äussert sich in anormalen Verhältnissen von An- und Abbau, in Aenderung des Gewebscharakters beim Ersatz von hochentwickeltem spezifischem Gewebe durch primitive Gewebsformen als Folge von atrophischen und hypertrophischen Vorgängen. Dystrophie ist die Folge von weiteren komplizierten Störungen. Das Zentralnervensystem beeinflusst auf dem Wege des vegetativen Nervensystems die Beziehungen zwischen An- und Abbau. Die zentralen Reize werden durch die vegetativen Nerven an die Gefässe gebracht, erhalten deren normalen Tonus oder erzeugen als Folge von Störungen im Zentralorgan atonische oder

hypertonische Zustände der Gefässwände und Spasmen ihrer Muskulatur. Unregelmässigkeiten des Blutumlaufes sind die Folge und damit verbundene Ernährungsstörungen. Man unterscheidet bei den durch das vegetative Nervensystem verschuldeten dystrophischen Vorgängen: Störungen, die von den trophischen Zentren des Zentralnervensystems ausgehen, und Störungen die auf allgemein psychische Antriebe erfolgen.

Störungen in den vegetativen Zentren können durch die in den sensiblen und motorischen Nervenkanalen verlaufenden vegetativen Nerven auf das Paradentium übertragen werden. Solche neurotrophische Vorgänge sehen wir bei grossen anatomischen Veränderungen des erkrankten Zentralnervensystems (Tabes, Bulbärparalyse). Besonders empfindlich sind dabei die Gelenke (Arthropathien), denen die alveolo-dentalen Gelenkverbindungen in ihrer passiv funktionellen Beanspruchung ähneln. Eine Schädigung dieser vegetativen Zentren ist aber nicht immer die Voraussetzung für eine neurotrophisch bedingte parodontale Erkrankung, denn es gibt auch dystrophische Parodontosen z. B. bei traumatischer Epilepsie, wobei das Trauma auf die Hirnrinde lokalisiert bleibt, also weit entfernt von den Basalregionen. Wie sich die Fortleitung derartiger Störungen innerhalb des Zentralorgans vollzieht ist zur Zeit unbekannt.

Die psychogenen Momente haben auf das Paradentium als Erfolgsorgan auch ihren Einfluss. Die Abhängigkeit der Organe von psychischen Störungen ist bekannt, z. B. die Haut von den Vasomotoren des Zirkulationssystems. Sachs berichtet von Patienten, die bei Aufregungen aus dem Zahnfleisch bluteten. Fast alle körperlichen Funktionen haben eine gewisse Abhängigkeit von der seelischen Verfassung. Die Widerstandsfähigkeit, die Reaktion eines Organes gegen schädliche Einflüsse wird je nach der Labilität des geistig-körperlichen Konstitutionstyps mehr oder weniger von dem Zustand der nervösen Zentralorgane geleitet (Stärke). Kretschmer sieht beim Paradentium den psychischen Einfluss besonders deutlich an labilen Personen des pyknischen Typus, der sich mit dem zylothymen oder depressiven Typ deckt.

Bei den dystrophischen Störungen der normalen Umbauvorgänge spielt der Kalkstoffwechsel eine grosse Rolle. Bei ungenügender Kalkzufuhr greift der Körper die Kalkreserven im Knochen an und entkalkt diesen. Das leitende Organ sind die Epithelkörperchen. Damit aber dadurch eine Atrophie im Kiefer entsteht, müssen noch andere Einflüsse dazu kommen, z. B. die statische Belastung.

Nach Untersuchungen von Becks verschuldet auch eine D-Avitaminose dystrophische Vorgänge im Knochen bei gleichzeitigem Kalkmangel.

Hormonale Einflüsse komplizieren den Kalkmangel. Die Störungen des endokrinen Systems sind bekannt mit ihren Verknüpfungen zu dystrophischen Vorgängen: Addison, hypophysäre Kachexie, Akromegalie usw.. Besonders die hypophysären Störungen sind für den Alveolarknochen von Bedeutung.

Paradentose ohne Entzündung finden wir nur am Anfang dystrophischer Prozesse. Früher oder später wird das geschwächte Gewebe durch die Mundflora infiziert und es treten Entzündungen auf. Diese sind die Ursache der pathologischen Zahnfleischtasche. Sie verhindern eine normale Rückbildung der ihrer Knochenunterlage beraubten Gingivalpapillen. Diese Zahnfleischtaschen funktionieren als Schlupfwinkel für Speisereste und Detritusmassen. Zahnstein und Fäulnisvorgänge usw. sind die Schlagworte der begonnenen Krankengeschichte.

Je nach der Heftigkeit der Erkrankung werden verschiedene Paradentose-Typen unterschieden. Weski hat auf dem Internationalen Zahnärzte-Kongress Wien 1937 folgende Klassifikation der Parodontalen Erkrankungen vorgeschlagen:

1. Gingivitiden.

2. Paradentose: partielle Atrophie.
- a). marginal entzündlicher Typ.
 - b). periodontaler Typ.
 - c). Marginal dystrophischer Typ.

3. Alveolaratrophie: Totale Atrophie.

Die Gingivitiden bleiben als Entzündung auf das weiche Gewebe beschränkt, das den Knochen bedeckt, ohne indessen das Parodontium in seiner Gesamtheit anzugreifen.

Die Paradentose ist die häufigste Erkrankung. Ihre partielle Atrophie hat hierbei verschiedene Grundlagen. Der Begriff Paradentose ist hier im Vergleich zu anderen Autoren im engeren Sinne genommen. Diese Einteilung ist einfach und kann auch klinisch verwendet werden. Eine absolute Trennung der Gruppen ist jedoch nicht möglich, da schon die Aetiologie in einander übergeht. Es ist daher besser, man spricht allgemein von Paradentose entzündlicher, periodontaler und dystrophischer Prävalenz.

Die Paradentosen entzündlicher Prävalenz zeigen diagnostisch keine verwertbaren Unterschiede. Die Differentialdiagnose wird erschwert durch den bestehenden Uebergang zwischen den in Frage kommenden Störungskreisen. Zwischen der allergisch arthritischen und vegetativen neurotischen Diathese sind viele Wechselbeziehungen vorhanden. Nach Spiro fassen alle allergischen Erkrankungen auf

einer vegetativen Neurose. Man findet bei vegetativ Stigmatisierten typisch allergische Störungerscheinungen auf. Die Zusammenhänge zwischen Paradentose und Allgemeinstörungen bedürfen zur Klärung der Anamnese. Diese sollte sich nicht nur auf den Patienten beschränken, sondern sich auf den Kreis der Verwandten ausdehnen, um eventuelle Vererbungen feststellen zu können.

Der Formenkreis der allergisch arthritischen Diathese umfasst die Trias der Stoffwechselkrankheiten: Gicht (Harnsaure Diathese), Fettsucht und Diabetes. Dann die Erscheinungen: der exsudativen Diathese (Ekzeme), Asthma bronchiale, Colica mucosa, Urticaria, Migräne und bestimmte Formen der Epilepsie, Quinckesches Oedem, rheumatisch arthritische Erkrankungen, die hämorrhagische Diathese, Ulcus ventriculi und duodeni, die Arteriosklerose. Gemeinsam sind diesen Störungen der Eosinophilie, die Spiro der Unterfunktion der Milz zuschreibt, ferner eine grosse Empfindlichkeit des Salzstoffwechsels, der sich in einer Hyperkaliaemie äussert. Diese Verschiebung zu Ungunsten des Ca darf man wohl den Avitaminosenstörungen buchen als die wesentlichste Ursache der entzündlichen Disposition.

Die vegetativen Störungen sind mit der allergisch arthritischen Diathese oft vergesellschaftet. Bei diesen stehen die hormonalen und nervösen Störungen im Vordergrund. Chaim beschreibt einen hypertonisch spastischen Typ der Paradentose, besonders beim weiblichen Geschlecht, bei dem Störungen der Sexualdrüsen vorhanden sind. Derartige Paradentosen entwickeln sich meistens aus Schleimhautkatarrhen, im Anschluss an Pubertät, Menstruation, Gravidität usw.

Der innige Zusammenhang der Keimdrüsen, Schilddrüsen und Hypophyse hat die Folge, dass auch die letzt genannte ihren Einfluss auf das Paradentium ausübt, besonders bei den Wanderungsparadentosen. Weitere Paradentosen erfolgen auf neurotischer Grundlage, durch Störungen im Zentralnervensystem auf dem Wege der vegetativen Zentren.

Die periodontale Prävalenz kommt nur selten vor. Wie auch die reine nicht entzündliche periodontale Paradentose selten ist, da sie rasch durch Entzündungen befallen wird.

Paradentosen mit dystrophischer Prävalenz lassen sich nach dem klinischen Bild nicht in eigenartige Gruppen zusammenfassen. Stärke schreibt: Bei dem Bemühen von diagnostisch ermittelten Symptomen im Gesamtbefund ausgehend, den aetiologischen Zusammenhang festzulegen, muss man sich die verschiedenen Kreuzungsmöglichkeiten innerhalb des endokrinen Systems vergegenwärtigen. Man muss die

Bedeutung gesteigerter oder herabgesetzter Tätigkeit einer dieser Drüsen für die übrigen in gleichem oder entgegengesetztem Sinne arbeitenden Organe kennen und den fördernden Einfluss eines Hormons auf die Sekretion anderer Komponenten des Systems beachten, wie wir ihn sogar rückwirkend von den Sexualdrüsen auf die ihnen sonst übergeordnete Hypophyse sehen und muss dementsprechend die Wirkung eines Hormonausfalles in Rechnung setzen.

Man muss ausserdem die Tätigkeit der vegetativen Nerven berücksichtigen, die ja auch selbst hormonähnliche Wirkung hervorbringen und mit ihren innigen Beziehungen zum endokrinen System leitend und dabei selbst wieder in ihrer Tätigkeit beeinflusst in das Gesamtgeschehen eingreifen können. Wir finden bei Jugendlichen ausgesprochen dystrophische Parodontosen, meistens sind sie Begleiterscheinungen einer ererbten Debität und Organschwäche, die oft in Anämien, in chronischen Obstipationen ihren sichtbaren Ausdruck findet. Auch hier spielen endokrine Vorgänge mit. Der klassische Vertreter dystrophischer Parodontosen ist die Tabes Parodontose. Das ihr wesenseigene schmerzlose Ausfallen der Zähne ist auch in Laienkreisen bekannt. Zuweilen ist auch das Zahnfleisch primär mit zum Teil schweren ulzerösen Entzündungen beteiligt. Die Aetiologie kann in diesen Fällen nicht zweifelhaft sein. Infolge des ernstesten, das Krankheitsbild beherrschenden Grundleidens sind derartige Parodontosen nicht Gegenstand einer systematischen Behandlung allein. (Stärke).

Die Parodontose ist immer das Ergebnis aus dem Zusammenwirken mehrerer Komponenten. Das Symptombild des einzelnen Falles ist immer der Ausdruck einer solchen Gesamtwirkung.

Sachs sagt: Ist der endogene Faktor sehr klein, so bedarf es eines grossen exogenen Angriffs, ist er sehr gross, so genügen kleinste exogene Reize, um das typische Bild eines frühzeitigen Zahnbettchwundes zu schaffen.

Die Ursache der Totalatrophie ist umstritten. Diese Atrophie zeigt eine rein horizontale Richtung. Sie bewirkt unbeeinflusst von dazukommenden Abwandlungen sowohl im Hartgewebe wie im weichen Gewebe einen gleichmässigen Gewebsschwund. Gottlieb hat die Ansicht von einem permanenten Durchbruch der Zähne. Seine Ansicht wird von von Becks nicht geteilt. Jedenfalls ist Tatsache, dass nicht jedes Gebiss im Altern sich eines solchen atrophischen Prozesses unterzieht. Dieser Vorgang ist im Alter die Atrophia senilis oder als eine ererbte Organschwäche bei partieller prämaturer Seneszenz die Atrophia praesenilis.

Neben diesen die Parodontose örtlich begünstigenden Einflüssen fallen auch die Ursachen konstitutioneller und innerer Krankheitsquellen in Betracht. Die Mundhöhlenschleimhaut ist ein bevorzugter Angriffspunkt für Erscheinungsformen fast aller Infektionskrankheiten.

Diese Erkrankung ist weitgehend bedingt durch eine geschwächte oder dazu veranlagte Konstitution. Munzel schreibt in seinen Ausführungen: die Parodontose ist ebenso wie die sonst nachweisbare Abwegigkeit der Konstitution, selbst ein Stigma extremer Variation, ein Ausdruck einer Störung im Aufbau des konstitutionellen Gesamtgefüges der Person.

Je nach Veranlagung des Bindegewebes, das Träger der Konstitution ist, wird der Typ der Parodontose geschaffen. Das Bindegewebe ist durch seine Grundsubstanz und den kollagenen Fasern der Vermittler des Stoff- und Flüssigkeitsaustausches zwischen dem Blutplasma und dem Protoplasma der Parenchymzellen und mit seinen Zellen Speicher- und Regulierungsorgan des biologischen Gleichgewichtes innerhalb der beteiligten Systeme. Die Beschaffenheit des Bindegewebes ist für die Funktion eines Organes und für seine Reizleitung massgebend. Das Bindegewebe ist der Abkömmling des mittleren Keimblattes und als solches der Träger der Konstitution. Das Bindegewebe verändert sich im Alter durch Zunahme an Härte, Veränderungen der Diffusionsvorgänge, Abnahme der Wasserbindungsfähigkeit (Onkose), und Herabsetzung des Kolloidschutzes gegen Kalkausfällung. Je nach Veranlagung des Bindegewebes haben wir den hypotonischen Typ: schlaffe, weitmaschige Beschaffenheit des Netzes, herabgesetzte Reizbarkeit und Abwehrbereitschaft, sowie den hypertonen Typ: straffer, engmaschiger Gewebsaufbau und relativ hohe Leistungsfähigkeit, starke Reizbeantwortung mit rascher Ermüdung und Neigung zu bindegewebiger Hyperplasie. Aus diesen zwei konstitutionell verschiedenartigen Gewebsformen entwickeln sich die beiden Haupt-Parodontosetypen: auf der einen Seite: Neigung zur Minderleistung, zur Entartung. Auf der andern Seite: Bereitschaft zu reaktiven entzündlichen Prozessen und zur Regeneration in Knochen- und Zementgewebe.

Die das Gewebe ernährenden Blutgefäße zeigen nun auch durch ihre vererbten Formveränderungen nach Munzel, dass die Parodontose ein Stigma konstitutionsbiologischer Auffälligkeit ist. Das Zuführen von Aufbaustoffen und das Entfernen der Endprodukte des Zellstoffwechsels geschieht durch das örtliche Kapillarsystem: Zahnärzte wie Munzel haben bei den Zahnfleischkapillaren ähnliche Untersuchun-

gen angestellt wie Jaensch bei Depressiven (Hemmungskapillaren) und dabei ähnliche Befunde festgestellt: Unregelmässigkeiten in Form, Verlauf, Weite und Durchblutungsweise haben Erkrankungen des Zahnfleisches zur Folge. Es wirken aber nicht nur die Störungen des örtlichen Kreislaufes in schädigender Weise auf das Paradentium ein, sondern auch allgemeine Kreislaufstörungen veranlassen Ernährungsstörungen des Paradentiums, z. B. Kreislaufinsuffizienzen infolge Störungen von Herz, Lunge und Nieren. Die Paradentose entsteht hier umso leichter als das paradentische Gewebe in seiner Anlage empfänglich ist.

Eine weitere Tatsache muss festgehalten werden: Es gibt keine stomatologische Erscheinung, welche als eine rein spezifische endokrine Erkrankung angesehen werden kann. Dennoch machen sich die Erkrankungen der Drüsen bei der Paradentose bemerkbar. Das Körperwachstum und die Geschlechtsdrüsenfunktion unterstehen der wesentlichen Regulation durch die Hypophyse (Vorderlappen). Paradentäre Veränderungen werden infolge Hypophysenstörungen bei zwei Erkrankungen festgestellt. Die Akromegalie hat ein übertrieben starkes Wachstum der Kiefer zur Folge. Zwischen den Zähnen bilden sich grosse interdentale Zwischenräume. Die Simmondsche Krankheit bewirkt eine frühzeitige Atrophie und die Zähne beginnen zu wandern. Der Hinterlappen speziell steht in Beziehung zu vegetativen Nervenzentren. Er wirkt infolge dessen auf die vasculären Nervenstränge, welche einen besonderen Einfluss auf das Paradentium haben, da dessen Kapillarsystem hoch empfindlich ist gegen neurovegetative Störungen.

Die Thyreoidea zeugt durch Hyperfunktion die Basedow-Krankheit. Die Mehrzahl der Basedowkranken zeigen nach Held Paradentose. Einige Autoren zeigen jedoch, dass die Paradentose vorzugsweise bei Kranken des basedowoiden Typs vorkommt, d. h. solchen Kranken, die nicht alle Erscheinungen des Basedow zeigen.

Die Parathyreoidea reguliert den Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsel. Verminderung des Kalkgehaltes der Gewebe, insbesondere des Knocheus und der Zähne, verbunden mit Erniedrigung des Calkgehaltes im Blut entsteht durch Störungen der Epithelkörperchenfunktion. Die Folge davon ist Atrophie des Alveolarfortsatzes, Ausfall der Zähne.

Die Geschlechtsdrüsen haben besonders bei der Frau grossen Einfluss auf das Paradentium, und zwar hauptsächlich die Ovarien. Wir sehen Rötung und Schwellung des Zahnfleisches während der Menstruation usw. als Folge der Beziehungen der Ovarien zum neurovegetativen System. Chaim und andere Autoren berichten über

Heilung nach Anwendung von Sexualpräparaten, sowie als Nebenerfolg nach Gynaekologischen Eingriffen (Ovariectomie).

Mangelhafte Zuführung der Nährstoffe durch Störungen im Kreislauf, Unregelmässigkeiten im Stoffaustausch innerhalb der vegetativen Einheit (Blutplasma-Bindegewebezelle) sind massgebend für den Ablauf des Intermediär-Stoffwechsels und für den Umsatz zugeführter Nährstoffe in Energie. Hulin sieht eine Ursache des Gewebeerfalls in den Störungen des kolloidalen Zusammenhaltes der Zellen durch anaphylaktische Reaktionen. Der Zahnstein soll als gewebefremdes Element auch an der Auflockerung beteiligt sein. Diese Auffassung ist für eine bestimmte Gruppe von Paradentosen zutreffend. Es sind dies die der anaphylaktischen Erkrankungen vergesellschafteten Paradentosen des allergisch arthritischen Formenkreises. Wie Bakterientoxine können auch Erzeugnisse des eigenen Stoffwechsels (Endotoxine) Störungen des normalen Abbaues der Nahrungsstoffe verursachen. Durch Versuche wurde nachgewiesen, dass jede geringfügige Abweichung der Reaktion einer Schleimhaut vom Neutralen nach der sauren oder alkalischen Seite die Durchgängigkeit der Darmschleimhaut grundlegend ändern kann. So können bei chronischer Eiweissüberfütterung schon unter physiologischen Verhältnissen Zwischenprodukte unvollständig gespaltener Eiweissnahrung zur Resorption kommen. Es kann eine chronische Opstipation entstehen, was zu Koprostasen führt, die aus Peptonen gebildeten Aminosäuren werden durch die proteolytische Wirkung der anaeroben Fäulnisbakterien tiefer gespalten. Es entstehen Amine unter Abspaltung von CO_2 . Diese Amine sind Kapillargifte und verändern dadurch auch die Mundschleimhaut. Es scheint, dass zwischen Acidosis und Paradentose ein direkter Zusammenhang besteht. Sicher ist auch, dass die Acidosis bei Skorbut, Diabetes usw. eine Rolle spielt, wo ja auch parodontale Erkrankungen vorkommen. Entin fand bei endokrinen und Stoffwechselstörungen 60% Acidosis, von diesen waren nur 5% nicht von parodontären Leiden befallen. Bei Paradentose ist der Ca-Spiegel im Blut etwas höher als normal. Normales Mittel: 9—11 mgr%. Held fand bei 14 Kranken: Ca bei 8 Kranken 10—11 mgr%. bei 6 Kranken 11—13mgr%. P—gehalt normal 3—3,5 mgr%. Dieser stieg bei Hunde-Versuchen von Held und Rutishauser während fortschreitender Paradentose auf 2,9—6,75 mgr%.

Im Zusammenhang mit dem Kalkstoffwechsel müssen wir auch die Vitamine berücksichtigen. Rachitis, Osteomalzie sind Krankheiten der D-Avitaminosen. Wenn das D-Vitamin fehlt, so findet nicht nur eine ungenügende Verkalkung statt, sondern der Kalk wird auch dem Knochen und dem Zahngewebe entzogen. Das Knochen-

gewebe wird abgebaut und durch fibröses Markgewebe ersetzt. Gleichzeitig gehen Resorptionserscheinungen am Zement der Zähne bis in das Dentin hinein. Die experimentellen Tierversuche von Becks ergaben: Dass D-Hypervitaminose zur Vermehrung von Ca und P im Blut und zur Knochenentkalkung führen kann.

A-Avitaminosen sollen nach den neueren Forschungen degenerative Vorgänge an den Nerven (Trigeminus) veranlassen, wodurch die trophische Wirkung der Nerven gestört wird. Vitamin A wirkt hauptsächlich auf die ektodermalen Gewebe.

Das C-Vitamin hat Bedeutung für alle entzündlichen Erscheinungen der Mundhöhle: Bei Skorbut, schweren Zahnfleischblutungen und Lockerung der Zähne. Vitamin C-Mangel erzeugt Insuffizienz der Endothelzellen, Osteoporose des wachsenden Knochens und fibröse Degeneration des Marks. Gingivitiden, ulceröse Stomatitiden und aphtöse Entzündungen heilen bei Creicher Kost.

Wichtig für die Abwehrfähigkeit des Körpers gegen Infektionen ist der Vitamin B-Komplex. Das Fehlen bedingt sofort Wachstumshemmung und deren Krankheiten: Rachitis. Nach Mellanby reguliert der A-Faktor die Wachstumsvorgänge qualitativ, der B-Faktor eher quantitativ.

Die Leitung von Regulierungen in unserm Körper geschieht durch das vegetative Nervensystem, dem Sympathicus und Parasympathicus oder Vagus mit ihren Zentren im Striatum, basalen Teilen des Zwischenhirns, Medulla oblongata, Rückenmark bis zum Sakralmark. Seine Verbindungen mit den endokrinen Drüsen sind sehr eng. Eine grosse Rolle spielt es sicher bei den paradentalen Erscheinungen, in dem Tonus des Blutkreislaufes und dem Ionenaustausch in den peripheren Geweben. Manche Autoren glaubten, dass die Paradentose hauptsächlich Vagotoniker befallt.

Entin bemerkt die Paradentose bei allen Patienten, wo neurovegetative Störungen sind, seien diese Vagotoniker, Sympathicotoniker oder Amphototoniker. Entin negiert aber eine Beziehung zwischen Schwankungen des Tonus und der Paradentose. Die peripheren Ernährungsstörungen können nach ihm verschiedene Ursachen haben, durch Versuche will er zeigen, dass diese Erscheinungen durch Reizung des Zentralnervensystemes oder des peripheren auftreten können. Der Stoffwechsel hängt ab von den physico-chemischen Erscheinungen, bewirkt durch die Jonisation der mineralischen Elemente, und es ist wahrscheinlich, dass die Tätigkeit des neuro-vegetativen Systems sich ändert, je nach Natur, Qualität und Quantität der anwesenden Ionen. Das System erhält Antriebe von den innersekretorischen Drüsen und der Elektrolytverteilung. Diese unter der Bezeichnung des vegeta-

tiven Systems zusammengefasste Einheit (Vegetatives Nervensystem + Hormone + Elektrolyte) ist derartig miteinander verflochten, dass oft schwer zu erkennen ist, in welchem der 3 Systeme eine Störung aufgetreten ist.

Der Vagus ist im Gegensatz zum Sympathikus ein echter Hirnnerv und hat infolgedessen stärkere Beziehung zum zerebrospinalen System als der Sympathicus. Jaensch und Schulz unterscheiden dementsprechend 2 grundsätzlich verschiedene Typen vegetativ Stigmatisierter. Der erste Typ ist von psychischen, affektiven Reizen abhängig, der andere zeigt eine zerebrospinale Empfindlichkeit gegen somatogene Reize. Der erste Typ ist wiederum mehr einem psychischen, der zweite Typ mehr einem Pharmaka-Einfluss zugänglich. Die beiden Typen sind selten eindeutig ausgebildet. Das meiste sind Mischformen mit mehr oder weniger Neigung auf die eine oder andere Seite.

Citrons Statistiken zeigen 80 % aller Parodontosekranken als Vagotoniker. Diese Meinung wird nicht von allen geteilt. Da die Vagotonie einen erhöhten Tonus des gesamten Verdauungstraktes veranlasst, so liegt es nahe, die als statisch-dynamische Belastung des Gebisses wirkenden Muskelkrämpfe in Beziehung zu bringen, die wir unter der Bezeichnung des Karolyieffektes Weski kennen. Die Kaumuskulatur, obgleich quergestreift, im Gegensatz zur glatten des Darmkanales, erhält neben der willkürlichen Versorgung auch vom parasympathischen System her Nervenfasern im Verlauf des Nervus trigeminus und des facialis.

Vagotonie veranlasst auch Vasolabilität. In Gemeinschaft mit der Vasolabilität des arthritisch-allergischen Störungskreises erklärt diese Erscheinung Ernährungsstörungen im Paradentium. Die Beteiligung der trophischen Nerven ist nicht notwendig, da diese endokrin bedingt sein können. Über die Nervenleitung des vegetativen Nervensystems gehen wesentliche Beeinflussungen peripherer Organe durch das Zentralnervensystem. Bei der innigen Verknüpfung der verschiedenen Zentren durch besondere Leitungsbahnen miteinander ist eine Auswirkung organischer Erkrankungen im Zentralnervensystem auf die peripheren Organe im Sinne vegetativer Störungen ohne weiteres verständlich.

Aber auch rein psychische Störungen können auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zu anatomischen Veränderungen Veranlassung geben. Dies ist verständlich, wenn wir bedenken, dass psychische Affekte die mannigfaltigsten Einflüsse auf peripheren Körperstellen haben. Erröten, Erblassen, vor Schreck oder Zorn, Angstschweiss usw.

So können Hysterie, Epilepsie, Nerven- und Geisteskrankheiten als Trophoneurosen auf das Paradentium wirken. Van Cleef nennt die Paradentose eine somatische Manifestation des depressiven Typs, dies stimmt nach Beobachtung: Verschlimmerung tritt auf im Gefolge von Kummer und Sorgen und nach nervenerregenden Vorfällen, Besserung bei Eintreten ruhiger, sorgenloser Verhältnisse.

Angeregt durch die Literatur, besonders durch die Arbeiten von Donn und Albrecht in Deutschland, entschloss ich mich auf Anraten von Herrn Prof. Hockenjos die Beziehungen der Paradentose zu Neurosen in schweizerischen Verhältnissen zu untersuchen.

Zweck meiner Untersuchungen ist: Festzustellen inwiefern die Paradentose Geisteskranke eher befällt als psychisch gesunde Menschen. Die Untersuchungen wurden in den Heilanstalten von Liestal und Basel durchgeführt. Es gelang jedoch nicht, alle Insassen zur Untersuchung zu bewegen. Die Zahl der Nichtuntersuchten ist jedoch so gering, dass sie auf die Statistik keine grossen Aenderungen bewirken würde.

Es wurden 667 Geisteskranke untersucht, davon 364 Männer und 303 Frauen.

In den nachfolgenden Tabellen ist der Anteil der einzelnen Krankheiten, der Männer und Frauen gesondert und zusammen festgestellt. Die zu Statistiken notwendigen Prozentzahlen wurden bis auf 2 Stellen hinter dem Komma ausgerechnet.

Die vorliegenden Untersuchungen ergeben eine Paradentose-erkrankung von:

Männern : mit 25,00 %

Frauen : mit 20,13 %

Männer und Frauen : mit 22,78 %

Vergleicht man dieses Ergebnis mit den Arbeiten, die in Deutschland von Donn und Albrecht durchgeführt wurden, so ergibt sich nur eine kleine Differenz in den Zahlen, die wohl von dem grösseren Untersuchungsmaterial Donns und Albrechts herrühren.

Albrecht findet nur 18,3 % Paradentose, während Donn meinen Zahlen näher kommt: Er fand

bei Männern zu 23,49 % Paradentose

bei Frauen zu 19,91 % Paradentose

bei Männern und Frauen zu 21,85 % Paradentose

Das sind 00,93 % weniger als bei meinen Angaben, eine geringe Differenz.

Im Vergleich zu dem Prozentsatz der Paradentosefällen bei Nicht-Geisteskranken von 23 %, von 500 untersuchten Patienten erhielt ich 115 Paradentosekranke, zeigt sich kein Unterschied.

Das Verhältnis der Parodontose bei Geisteskranken.

Krankheit	Zahl der untersuchten Patienten	Zahl der Parodontose- kranken	Prozent	Durchschnittl. Alter der Parodontose- kranken.
Schizophrenie simplex	113	27	23	50,5 Jahre
Hebephrenie	42	3	7,14	45 Jahre
Katatonie	136	24	17,65	50 Jahre
Paranoid	103	28	27,18	56 Jahre
Schizophrenie Total	394	82	20,81	52 Jahre
Syphilit. Erkrankungen	28	8	28,57	55 Jahre
Manischdepressive	26	7	26,92	52 Jahre
Intoxikationspsychose	28	11	39,28	43 Jahre
Epilepsie	43	12	27,9	49 Jahre
Erkrankungen des Greisenalters	40	16	40,00	68,5 Jahre
Krankhafte Reaktionen	18	1	5,55	53 Jahre
Psychopathen	35	4	11,42	46 Jahre
Oligophrene	44	9	20,45	38 Jahre
Infektionspsychose	1	—	—	—
Thyreogene Psychose	3	—	—	—
Psychosen infolge von Hirn- trauma und Hirnerkrankungen	7	2	28,57	60,5 Jahre
TOTAL	667	152	22,78	

Das Verhältnis der Parodontose unter den Geisteskranken. (Männer)

Krankheit	Zahl der untersuchten Patienten	Zahl der Parodontose- kranken	Prozent	Durchschnittl. Alter der Parodontose- kranken
Schizophrenie simplex	45	10	22,22	49,22 Jahre
Hebephrenie	22	2	9,09	40,00 Jahre
Katatonie	76	12	15,78	48,41 Jahre
Paranoid	33	14	42,42	55,85 Jahre
Schizophrenie Total	176	38	21,59	50,97 Jahre
Syphilitische Erkrankung	24	7	29,16	57,00 Jahre
Manischdepressive	17	5	29,41	49,00 Jahre
Intoxikationspsychose	25	10	40,00	54,60 Jahre
Epilepsie	28	9	32,14	50,875 Jahre
Erkrankungen des Rückbildungs- und Greisenalters	20	9	45,00	68,11 Jahre
Krankhafte Reaktionen	10	1	10,00	53,00 Jahre
Psychopathen	28	4	14,28	46,25 Jahre
Oligophrene	30	6	20,00	36,00 Jahre
Psychose infolge von Hirnerkrankungen u. Hirntrauma	6	2	33,33	60,5 Jahre
TOTAL	364	91	25,00	

Das Verhältnis der Parodontose unter den Geisteskranken. (Frauen)

Krankheit	Zahl der untersuchten Patienten	Zahl der Parodontose- kranken	Prozent	Durchschnittl. Alter der Parodontose- kranken
Schizophrenie simplex	68	17	25	51,85 Jahre
Hebephrenie	20	1	5	50,00 Jahre
Katatonie	60	12	20	51,73 Jahre
Paranoid	70	14	20	56,53 Jahre
Schizophrenie Total	218	44	20,18	54,74 Jahre
Syphilitische Erkrankung	4	1	25	53 Jahre
Manischdepressive	9	2	22,22	55 Jahre
Intoxikationspsychose	3	1	33,33	32 Jahre
Epilepsie	15	3	20	47 Jahre
Erkrankung und Rückbildung des Greisenalters	20	7	35	69,62 Jahre
Krankhafte Reaktionen	8	—	—	—
Psychopathen	7	—	—	—
Oligophrene	14	3	21,43	40 Jahre
Infektionspsychose	1	—	—	—
Thyreogene Psychose	3	—	—	—
Hirnerkrankungen und Hirntraumapsychosen (ohne symptomat. Epilepsie):	1	—	—	—
TOTAL	303	61	20,13	

Das Alter der Parodontose-Kranken.

Anzahl Jahre	Männer		Frauen		Zusammen Prozent
	Prozent	Prozent des Jahrzentes	Prozent	Prozent des Jahrzentes	
21—25	—		—		—
26—30	2,2		—		1,32
31—35	7,7	15,4	1,66	6,64	5,3
36—40	7,7		4,98		6,6
41—45	9,9	23,1	8,3	28,22	9,27
46—50	13,2		19,92		15,96
51—55	18,7	33	21,58	38,18	19,86
56—60	14,3		16,6		15,23
61—65	14,3	22	11,62	18,26	13,2
66—70	7,7		6,64		7,2
71—75	2,2	3,3	3,2	6,64	2,64
76—80	1,1		3,2		1,98
81—85	1,1		1,66		1,32

Familienanamnese.

Nur Eltern event. Grosseltern können berücksichtigt werden, da von den übrigen Verwandten beinahe nichts zu erfahren ist.

Von 10 % der Patienten starben die Eltern an Infektionskrankheiten: Pneumonie, Tbc. Meningitis).

Von 2,5 % der Patienten leiden die Eltern an Diabetes.

Von 5 % der Patienten starben die Eltern an Hirnschlag.

Von 3 % der Patienten leiden die Eltern an Carcinomen.

Von 20 % der Patienten waren die Eltern nervenkrank.

Von 30 % der Patienten waren die Eltern Trinker.

Von 9 % der Patienten waren die Grosseltern nervenkrank oder Trinker.

Von 30 % der Patienten ist nichts über ihre Eltern zu erfahren, oder nichts bekannt.

Ca. 10 % der Patienten sind durch Syphilis und Alkoholismus krank, während die Familienanamnese unbelastet erscheint.

In diesen Prozentzahlen sind einzelne Patienten mehrere Male belastet, ca. 15 Prozent der Kranken.

Wenn auch im Gesamten der Prozentsatz zwischen Parodontosefällen von Geisteskranken und Nicht-Geisteskranken keinen Unterschied zeigt, so ist dieser aber je nach Krankheit ganz erheblich. Eine Schwierigkeit brachte die Klassierung von Patienten, die an mehreren Erkrankungen litten. In diesen Fällen reihte ich sie nach ihrem Grundleiden ein, z. B. eine symptomatische Epilepsie infolge Alkoholismus oder Syphilis wurde unter Alkoholismus und Syphilis gerechnet usw.

Nun zum Bilde der einzelnen Krankheitsgruppen.

Schizophrenie und Oligophrenie scheinen die Parodontose nicht zu fördern. Dagegen ist das Alter der Oligophrenen bemerkenswert, nur 38 Jahre. Bei den Schizophrenen sollte man eigentlich ein jüngeres Alter erwarten, da diese Krankheit besonders auch Jugendliche befällt. Dieses relativ hohe Alter der Schizophrenen kommt daher, weil nur wenig Jugendliche Anstaltsbedürftig sind oder wenigstens nur vorübergehend, während den Daueraufenthalt erst das 5. und 6. Jahrzehnt notwendig machen.

Die Steigerung des Prozentsatzes bei den syphilitischen Erkrankungen geht wohl auf die Gefäßstörungen dieser Kranken zurück, wobei die mangelhafte Ernährung des Paradentiums eine Ursache ist.

Eine ähnliche Steigerung erfahren wir bei den manischdepressiven Patienten. Hier führen die Störungen im vegetativen und endokrinen System zu Gefäßstörungen und bereiten durch Ernährungsstörungen die Grundlage zur Paradentose.

Die Fälle der Intoxikationspsychose sind bis auf einen Fall (Morphinismus) alle Alkoholiker. Die Folgen übermässigen Alkoholgenußes sind Leberzirrhose, Nephritis, Hypertrophie des Herzens, ferner zeigen sich die charakteristischen Venektasien im Gesicht, der Tremor an den Händen, sowie die Druckempfindlichkeit in der Gegend der Nervenstämme. Infolge dieser schweren Störungen des Nerven- und Zirkulationssystems ist auch die Paradentose bei diesen Patienten sehr häufig = 40 Prozent.

Unter der Gruppe „Epilepsie“ haben wir sowohl die genuinen wie auch die symptomatischen Fälle. Bei den letzteren sind nur solche die auf Hirntrauma usw. zurückzuführen sind, da die andern wie Alkohol- und Syphilis-Epilepsie unter der primären Erkrankung eingereiht sind. Die Ursachen der genuinen Epilepsie sind nicht bekannt. Man vermutet Sauerstoffmangel infolge von Angiospasmen der Hirngefäße, sowie endokrine Störungen. Die symptomatische Epilepsie ist die Folge einer organischen Krankheit des Zentralnervensystems aus Anlass eines Schädeltraumas oder Hirntumoren usw. Die Erkrankung des Gehirns hat ebenfalls Ernährungsstörungen der paradentalen Gewebe zur Folge auf dem Wege der gestörten Blutzirkulation.

Dass die Erkrankungen des Greisenalters eine hohe Zahl (40 Prozent) erreichen werden, war vorauszusehen. Eine reine, nicht entzündliche Kieferatrophie bekam ich nicht zu sehen, wohl infolge der vernachlässigten Mundhygiene.

Die Beteiligung der übrigen Gruppen ist leider zu klein, um ein Urteil abgeben zu können.

Einige Unterschiede finden wir noch zwischen den beiden Geschlechtern. Davon werden die Erkrankungen des Greisenalters am meisten betroffen, wohl deshalb, weil die meisten Frauen in diesem Alter totale Prothesen hatten, die Männer dagegen in der Mehrzahl ihre Zähne noch besaßen.

Das Alter der Paradentosekranken steht im Gegensatz zu den Angaben der Weltliteratur. Dies ist erklärlich: Einerseits, dass die

Patienten von Geisteskrankheiten zum grössten Teil in den Wechseljahren befallen werden, anderseits sind Jugendliche noch kaum alle anstandsbedürftig.

In Anbetracht, dass Parodontose sich auch auf vererbte Anlagen stützt, habe ich eine kleine Angabe gemacht über die Familienverhältnisse der Geisteskranken. Diese Familienanamnese bezieht sich nur auf die Parodontosekranken beider Geschlechter. Im allgemeinen war sehr wenig zu erfahren über die Eltern, in Bezug auf die Zähne jedoch gar nichts.

Diese Ausführungen zeigen, dass die Parodontose in erster Linie auf Störungen im Nerven- und im endokrinen System und den damit verbundenen Gefässstörungen zurückzuführen ist. Äussere Einflüsse, wie mangelnde Mundhygiene, können erst ihren Einfluss geltend machen, wenn der Boden der Parodontose durch obige Gründe vorbereitet wurde. Erst auf ein endogen geschwächtes Gewebe können durch exogene Reize parodontale Krankheitsbilder entstehen.

In Anbetracht der grossen Anzahl von Parodontosefällen riet mir Prof. Hockenjos diese noch auf ihren Kariesindex zu prüfen. Ausser den Arbeiten von Morelli und Broderick finden sich keine weiteren Angaben in der Literatur über diesen Index. Zudem beziehen sich diese Arbeiten meistens auf den Kariesindex von Nichtparodontotiker.

In diesem Teil meiner Arbeit verfolge ich den Zweck: Festzustellen, ob der Parodontosekranke mehr immun ist gegen Karies als der Parodontosefreie Patient.

Der Dissertationsindex beruht auf dem Morelli-Index:

$$\text{Morelli-Index: } \frac{Z}{C} = \frac{\text{Zahl der Zähne}}{\text{Zahl der kariösen Zähne}}$$

Dieser Index setzt die Zahl der vorhandenen Zähne mit der Zahl der Kavitäten, kariösen Zähnen in Beziehung.

Dieser Dissertationsindex bezieht noch das Alter und die fehlenden Zähne ein:

$$\frac{Z \cdot A}{C \cdot F} = \frac{\text{Zahl der Zähne} \cdot \text{Alter des Patienten}}{\text{Zahl der kariösen Zähne} \cdot \text{Zahl der fehlenden Zähne}}$$

$$\text{oder: } \frac{Z \cdot A}{(C+1) \cdot (F+1)}$$

Je grösser nun das Resultat dieser Gleichung ist, umso mehr ist der Patient immun gegen Karies. Das Alter des Patienten wird in der Gleichung in Jahrzehnten gerechnet.

Die Höhe des Kariesindex will indess nicht die Kautüchtigkeit des Gebisses beweisen, sondern nur seine Kariesempfänglichkeit. Folgendes Beispiel mag dies erläutern:

	Vorhandene Zähne	Kariöse Gefüllt	Fehlende Zähne	Index
Pat. 1 hat an	31	18	1	3,26
Pat. 2 hat an	23	—	9	10,50

Niemand wird in diesem Falle bestreiten, dass Patient 1 das kautüchtigere Gebiss hat, obwohl der Index weit niedriger ist, als als Patient 2.

Also der Kariesindex will nur die Kariesimmunität eines Gebisses festhalten.

Die Berechnung erfolgt auf 32 Zähne um einen Vergleich ziehen zu können mit anderen Autoren, die ebenfalls 32 Zähne annahmen. Diese Autoren fanden im Durchschnitt folgende Zahlen bei parodontosefreien Patienten:

Jahrzehnt des Pat.	Vorhandene Zähne	Kariöse Gefüllte	Fehlende Zähne	Index
3. Jahrzehnt	28	16	4	0,99
4. Jahrzehnt	23	12	9	0,71
5. Jahrzehnt	19	11	13	0,57
6. Jahrzehnt	14	8	18	0,49

Meine Untersuchungen an Nicht-Parodontosekranken ergaben folgende Zahlen:

Jahrzehnt des Pat.	Vorhandene Zähne	Kariöse	Fehlende Zähne	Index
2. Jahrzehnt	28	13	4	0,80
3. Jahrzehnt	26	15	6	0,69
4. Jahrzehnt	25	14	7	0,83
5. Jahrzehnt	23	12	9	0,88
6. Jahrzehnt	12	7	20	0,42

Es wurden auf den Kariesindex untersucht: An Parodontose leidende

geisteskranke Männer	89
geisteskranke Frauen	57
Total: Geisteskranke	146

Normale, aber Parodontosekranke:

Männer	58
Frauen	57
Total	115

Diese 115 an Parodontose leidenden Nicht-Geisteskranken sind 23 Prozent von 500 untersuchten Patienten. Die übrigen 285 Patienten gebrauchte ich zur Ausrechnung des Kariesindex der parodontosefreien Patienten.

Die Tabellen der Kariesindices der Jahrzehnte geben folgendes Bild:

Der Kariesindex bei geisteskranken Männern: (Parodontosekrank)

Jahrzehnt	Vorhandene Zähne	Kariöse Gefüllte	Fehlende Zähne	Index
3. Jahrzehnt	26	8	6	1,23
4. Jahrzehnt	21	5	11	1,16
5. Jahrzehnt	20	4	12	1,53
6. Jahrzehnt	15	3	17	1,25
7. Jahrzehnt	14	2	18	1,71
8. Jahrzehnt	8	1	24	1,28
9. Jahrzehnt	5	3	27	0,48

Der Kariesindex bei geisteskranken Frauen: (Parodontosekrank)

3. Jahrzehnt	—	—	—	—
4. Jahrzehnt	16	3	16	0,94
5. Jahrzehnt	15	4	17	0,83
6. Jahrzehnt	13	2	19	1,30
7. Jahrzehnt	13	3	19	1,13
8. Jahrzehnt	6	1	26	0,88
9. Jahrzehnt	6	3	26	0,50

*Der Kariesindex bei parodontosekranken Männern:
(Nicht-Geisteskrank)*

3. Jahrzehnt	28	12	4	1,29
4. Jahrzehnt	25	10	7	1,13
5. Jahrzehnt	20	5	12	1,28
6. Jahrzehnt	19	6	13	1,17
7. Jahrzehnt	16	5	16	1,09

Der Kariesindex bei parodontosekranken Frauen:
(Nicht-Geisteskrank)

Jahrzehnt	Vorhandene Zähne	Kariöse Gefüllte	Fehlende Zähne	Index
3. Jahrzehnt	27	12	5	1,03
4. Jahrzehnt	24	12	8	0,82
5. Jahrzehnt	21	9	11	0,87
6. Jahrzehnt	15	7	17	0,62
7. Jahrzehnt	9	1	23	1,31

Der Kariesindex bleibt bei allen Parodontosekranken höher als bei den parodontosefreien Patienten. Also der Parodontosekranke ist mehr immun gegen Karies als der Nicht-Parodontosekranke.

Die Männer sind wieder etwas immuner als die Frauen, die mehr Karies aufweisen. Desgleichen zeigen die Jahrzehnte eine verschiedene Neigung zur Karies, z. B. das 5. Jahrzehnt ist mehr immun gegen Karies als die übrigen, mit Ausnahme des 3. Jahrzehntes.

Zusammenfassend ist zu sagen:

1. Parodontosekranke haben verhältnismässig wenig kariöse Zähne.
2. Die geisteskranken Parodontotiker haben gegenüber den psychisch gesunden Leuten eine leichte Erhöhung des Kariesindex zu verzeichnen.
3. Die ersten Ursachen der Parodontose sind in krankhaften Veränderungen der Allgemeinkonstitution zu suchen.
4. Zahn und Umgebung müssen als ein sehr empfindliches Organ für alle Abweichungen im Gesamtstoffwechsel angesehen werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit sage ich an dieser Stelle *Herrn Prof. Dr. Hockenjos* für die Anregungen zu dieser Arbeit Dank, sowie den *Herren Prof. Dr. J. Stähelin*, Vorsteher der Heilanstalt Friedmatt Basel und *Dr. med. G. Stutz*, Vorsteher der Heil- und Pflegeanstalt Hasenbühl Liestal, für die Überlassung des Patientenmaterials.

Literaturverzeichnis.

1. *Albrecht*: Untersuchungen über Parodontosen bei Geisteskranken.
Diss. Frankfurt a. M. 1934.
2. *Becks*: General Aspects in Pyorrhea Research. Paz. Dent. Gaz. 1929, Nr. 5
Ref. F. d. Z. 1930.
3. *Broderick*: F. W. Pyorrhea Alveolaris.
4. *Van Cleef*: Untersuchungen über Parodontose bei depressiven Geisteskranken.
Diss. Berlin 1932.
5. *Citron*: Das Parodontoseproblem. Z. ärztl. Fortbild 1930, Nr. 7.
6. *Corby*: Zahnkaries und Parodontose. Ursache und Kontrolle. Ref. D. Z. W. 1934
7. *Diment J.*: Parodontose und ihre Beziehung zur Caries. Med. Diss. Leipzig 1926.
8. *Donn Heinrich*: Statist. Untersuchungen über Parodontose bei Geisteskranken
und Schwachsinnigen. Diss. 1936 Erlangen.
9. *Held Arthur-Jean*: Les Parodontoses et leur traitement.
10. *Gottlieb*: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Berlin 1928.
11. *Gottlieb und Urban*: Zahnfleischentzündung und -Lockerung.
12. *Käfer Kurt*: Ueber örtliche begrenzte Parodontose und akute Parodontitis in
in einem kariesfreien Gebiss. Diss. Tübingen 1936.
13. *Koppen*: Ein seltener Fall von jugendlicher Parodontose. Ref., D. Z. W. 1933.
14. *Kranz*: Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.
15. *Kretschmer*: Körperbau und Charakter 1936.
16. *Kritschewski, B. V.*: Quelques précisions sur l'antagonisme de la carie et de
l'alvéolyse. Ref. La semaine dentaire 1932.
17. *Liek E.*: Zahnkaries und Krebs. Zahnärztl. Rundschau.
18. *Morelli*: Quantitativer Kariesindex. Kantorowicz, Handbuch der Zahnheilkunde
Band 2.
19. *Munzel W.*: Konstitutionsmedizinischer Beitrag zum Parodontose-Problem.
Diss. Berlin 1937.
20. *Port*: Anomalien der Zähne und Kiefer und ihre Beziehung zu Nerven- und
Geisteskrankheiten. Z. Rdsch. 1931, Nr. 21/22.
21. *Römer*: Alveolarpyorrhoe als Folge von Allgemeinerkrankungen, zitiert nach
Rosenthal. Diss. Bonn 1921.
22. *Sachs*: Ueber Aethiologie und Therapie der Pyorrhea alveolaris.
23. *Sachs*: Behandlung lockerer Zähne nach Young-Sachs.
24. *Spiro*: Arthritismus und Parodontose. Parodontium Nr. 2.
25. *Stärke W.*: Parodontose Berlin 1937.
26. *Türkheim*: Kariesforschung. Fort. d. Z. 1931 und 1932.
27. *Wallach*: Klinische Untersuchungen über Beziehungen zwischen endokrinen Stö-
rungen und Parodontose. Med. Diss. 1934.
28. *Wannenmacher*: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe.
29. *Weski*: Allgemeine Gesichtspunkte zur Aethiologie der Parodontosen und der
kausalen Therapie in d. Z. R. 1928.

